РЕЗЮМЕ

В результате наших исследований были получены новые сведения по эпизоотологии ИКБ. Апробированы методы лабораторной диагностики болезни у животных. Изучена зараженность иксодовых клещей вследствие чего, Кировская область отнесена к зоне высокого риска заражения. Получены доказательства участия некоторых охотничьих видов животных в поддержании природных очагов болезни, а именно Lepus timidus L., Vulpes vulpes L., Alces alces L., Nyctereutes procyonoides Gray, Sus scrofa L., Meles meles L., Lyrurus tetrix L., Tetrao urogallus L.

SUMMARY

In the course of our investigations new data on epizootology of tick-borne borreliosis were obtained. Recent methods of diagnostics of tick-borne borreliosis in animals were evaluated. The infection rate of ticks was studied, and Kirov Region was related to the zone of a high risk of infection. Data on the fact that some game animals take part in maintaining natural foci of disease were obtained, namely, Lepus timidus L., Vulpes vulpes L., Alces alces L., Nyctereutes procyonoides Gray, Sus scrofa L., Meles meles L., Lyrurus tetrix L., Tetrao urogallus L.

Литература

1. Ананьева, Л.П. Иксодовые клещевые боррелиозы (болезнь Лайма) в практике терапевта // Российский медицинский журнал. 2007. № 1. С. 37-41.
2. Балашов, Ю.С. Трансовариальная и трансфазовая передача боррелий таежным клещам Ixodes persulcatus (Ixodidae) / Ю.С. Балашов, Л.И. Амосова, Л.А. Григорьева // Паразитология. 1998. № 6. С. 489-493.
3. Белоусова, Е.А. Доклад «О санитарно-эпидемиологической обстановке в Кировской области в 2007 году» / Е.А. Белоусова, Л.Г. Никитская, К.В. Абросимова, К.В. Ердяков. Киров, 2008. С. 134-144.
4. Берестов, В.А. Клиническая биохимия пушных зверей. Петрозаводск: Карелия, 2005. 160 с.
5. Дружинина, Т.А. Клещевой боррелиоз в Ярославской области / Т.А. Дружинина, Г.В. Ющенко, С.А. Мелюк, Л.В. Скородумова, Т.П. Бармотина, Л.А. Буевич, Е.В. Серкова, А.К. Горохов // Медицинская паразитология и паразитарные болезни. 2002. № 2. С. 9-11
6. Оберт, А.С. Иксодовые клещевые боррелиозы: Нозогеографические и медико-экологические аспекты / А.С. Оберт, В.Н. Дроздов, С.А. Рудакова. Новосибирск: Наука, 2001. 110 с.
7. Потекаев, Н.С. Болезнь Лайма и обусловленные ею поражения кожи / Н.С. Потекаев, Н.Н. Потекаев // Вестник дерматологии и венерологии. 2006. № 6. С. 3-9.
8. Сбор, учет и подготовка к лабораторному исследованию кровососущих членистоногих – переносчиков возбудителей природно-очаговых инфекций: Методические указания. М.: Федеральный центр госсанэпиднадзора Минздрава России, 2002. 55 с.
9. Martakova, O.A. Tick-borne borreliosis in game animals / O.A. Martakova, I.A. Domsky, V.N. Sazonkin // XXVII th Congress of the International Union of Game Biologists: extended abstracts, Hanover, Germany, 28 August to 3 September 2005. Hanover, 2005. P. 411-412.

УДК: 619:616:089.07

А.Е. Соломина
(ФГОУ ВПО МГАВМиБ имени К.И. Скрябина)

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ПАТОГЕНЕЗА И ДИАГНОСТИКИ ВТОРИЧНЫХ ПАТОЛОГИЙ СЕЛЕЗЕНКИ У СОБАК

Селезенка у животных играет роль биологического фильтра на пути крови из артериального русла в систему воротной вены, несущей кровь в печень. Проходя через селезенку, кровь обогащается лейкоцитами; ее клетки захватывают и обезвреживают находящихся в кровеносном русле болезнетворных микробов, инородные частицы. В селезенке также разрушаются эритроциты, а освобождающееся при этом железо используется организмом в процессе образования новых эритроцитов в красном костном мозге. В селезенке может осуществляться и внеклеточное разрушение эритроцитов, без участия макрофагов. Исследования многих ученых показали, что дефектные эритроциты подвергаются воздействию гемолитических (разрушающих, растворяющих) факторов сразу же при входе в пульпу селезенки: они сжимаются, темнеют и, в конце концов, распадаются. Механизмы такого внеклеточного гемолиза до конца не раскрыты. Но достоверно установлено, что застойные явления в селезенке приводят к разрушению не только неполноценных эритроцитов, но и вполне здоровых, создавая тем самым предпосылки для развития анемических состояний.

Заболевания селезенки по патогенезу принято разделять на первичные и вторичные. Первичные заболевания селезенки, при которых развитие патологического процесса начинается в самом органе, очень редки у собак, но вторично она поражается чаще, чем любой другой орган. К первичным патологиям органа от-

носят первичные новообразования красной и белой пульпы селезенки, прямое травмирование органа (при ранениях, либо ятрогенное).

Вторичные (вследствие воздействия на селезенку патологических процессов в других органах и тканях) заболевания селезенки животных можно классифицировать по этиологии:

1. Функциональные нарушения (спленомегалия, гиперспленизм)

2. Механические, травматические (застойная спленомегалия, ложные кисты селезенки)

3. Сосудистые (инфаркт селезенки, аневризм селезеночной артерии)

4. Бактериальные (абсцессы и ложные кисты)

5. Паразитарные (паразитарные кисты)

Наиболее частыми причинами функциональных заболеваний селезенки у собак являются хронические воспалительные процессы (хронический гнойный эндометрит), а также при паразитарных заболеваниях (пироплазмоз). Данная патология селезенки возникает по принципу длительного влияния патологических факторов на организм, вследствие чего, в селезенке, под воздействием токсических компонентов воспаления, происходит усиление иммунных, барьерных, гемопоэтических и других функций. В частности, селезенка отвечает на патологическое состояние организма усиленной выработкой лимфоцитов, что приводит к пролиферативным процессам в белой пульпе и, как следствие, развивается спленомегалия и гиперспленизм. Такие процессы, вызывающие гиперспленизм, могут возникать при некоторых воспалительных, аутоиммунных и других заболеваниях.

Механические и травматические поражения селезенки могут быть как первичными, так и вторичными. Вторичные механические поражения селезенки возникают при синдроме длительного сдавливания другими органами и тканями. Примером травматического поражения селезенки может служить такое опасное для крупных собак заболевание, как заворот желудка. Заворот желудка сопровождается перекрутом желудочно-селезеночной связки, сдавлением селезенки, а также селезеночной артерии. Вследствие чего возникает механическое нарушение венозного оттока от органа, застой и накопление крови в паренхиме органа, приводит к застойному отеку и далее к воспалению органа.

К заболеваниям сосудистой этиологии можно отнести в частности инфаркт селезенки и аневризм селезеночной артерии. Причина развития инфаркта селезенки - тромбоз или эмболия ее сосудов. Инфаркт селезенки развивается при бактериальном септическом эндокардите, митральном стенозе, портальной гипертензии у собак. Заболевание начинается внезапно с интенсивных резких болей в брюшной полости (больное животное принимает вынужденную позу), сопровождающихся лихорадкой, выраженной тахикардией, рвотой, парезом кишечника. Выраженность клинической картины зависит от величины инфицированной зоны органа. Мелкие инфаркты могут протекать с минимальными клиническими проявлениями или бессимптомно. У большинства больных животных наступает самоизлечение с организацией и рубцеванием зоны инфаркта. Реже наблюдаются инфицированное и гнойное расплавление инфицированной зоны с образованием абсцесса селезенки, иногда в зоне инфаркта развивается ложная киста селезенки.

Аневризм селезеночной артерии (АСА) может быть врожденной патологией, а так же как следствие развития спленомегалии (как функциональной, так и механической), локальных воспалительных процессов, острого панкреатита. Чаще всего диагноз АСА ставится при возникновении осложнений, основным из которых является разрыв аневризмы и кровотечение в забрюшинную клетчатку, брюшную полость, панкреатический проток или кисту поджелудочной железы. У таких животных наблюдается феномен «двойного разрыва». Сначала формируется гематома в сальниковой сумке, после чего наступает временная стабилизация гемодинамики. Затем возникает повторное ухудшение, связанное со вскрытием гематомы и кровотечением в брюшную полость. Таким образом, бессимптомность АСА затрудняет своевременную прижизненную диагностику. Процент диагностических и прогностических ошибок при ранней диагностике весьма велик, в то время как объем и скорость кровопотери при разрыве аневризмы достаточно высокая и, даже в случае немедленно начатой операции, наличие такой патологии часто приводит к смерти животного от кровопотери. Сходная картина наблюдается и при травмировании желудочно-селезеночной связки при тупой травме живота.

Наиболее частыми причинами развития абсцесса бактериальной этиологии у собак являются септикопиемия, нагноение инфаркта селезенки или ранее существовавшей гематомы, переход инфекции контактным путем с соседних органов. Абсцессы бывают

одиночные и множественные. Клинически абсцесс проявляется болями в брюшной полости, усиливающимися при движении больного животного, повышением температуры тела до 40°С, тахикардией, высоким лейкоцитозом. При массивных абсцессах можно прощупать увеличенную селезенку. Осложнением абсцесса селезенки является прорыв гнойника в свободную брюшную полость (с развитием разлитого гнойного перитонита) или в просвет полого органа (желудка, толстой кишки) реже в почечную лоханку. Клинически такие осложнения будут проявляться наличием гноя в рвотных массах, кале, моче. Среди инструментальных методов исследования наиболее информативны ультразвуковое исследование селезенки.

Кисты селезенки у собак могут быть как паразитарной, так и непаразитарной этиологии. Непаразитарные кисты могут быть истинными (покрытые изнутри эндотелием) и ложными (не имеющими эндотелиальной выстилки). Истинные кисты являются врожденными и возникают в результате нарушения эмбриогенеза. Ложные кисты - приобретенные и возникают чаще всего после травм, инфекционных заболеваний и как следствие перенесенного инфаркта селезенки. Кисты могут быть одиночными и множественными. Содержимое кисты имеет серозный или геморрагический характер. Клинические проявления непаразитарных кист разнообразны. Больные животные принимают вынужденное положение тела, при пальпации брюшная стенка сильно напряжена, болезненна. При больших размерах кист боли могут значительно усиливаться, появляются симптомы сдавления и оттеснения соседних органов брюшной полости (желудка, толстой кишки). При физикальном исследовании можно отметить выбухание в левом подреберье, некоторую асимметрию живота, пропальпировать увеличенную селезенку. В диагностике кист селезенки используют те же методы, что и при абсцессах селезенки.

Из паразитарных кист селезенки у животных наиболее часто наблюдают эхинококк, значительно реже цистицерк и исключительно редко - альвеококк. Пути проникновения паразита в селезенку - гематогенный, реже - лимфогенный. По мере развития паразита наблюдают оттеснение соседних органов брюшной полости, атрофию ткани селезенки. Клинические проявления паразитарных кист селезенки аналогичны таковым при непаразитарных кистах. Как осложнение эхинококкоза селезенки может наблюдаться нагноение с развитием клинических проявлений абсцесса селезенки.

SUMMARY

Pyrimethamine resistance production in embryonal lung Bos taurus cell culture (LEK) interfered with endodyogenie and resulted in the formation of multinucleated endozoite stages. Our virulence in vitro and in vivo assay suggest that as drug resistance increased the virulence in mice and cell system decreased. Some gradation between Toxoplasma sensibility and resistance permitted us to elaborate different models of Toxoplasma persistence: "slow», chronic and latent infection.

Литература

1. Большая медицинская энциклопедия, Б.П. Петровский – М.: «Сов. энциклопедия»
2. «Заболевания селезенки» Медицинский справочник
3. «Клинические аспекты диагностики и лечения аневризм селезеночной артерии», Гранов А.М., Полысасов В.Н., Таразов П.Т., Клиническая медицина, 1990г
4. «Селезенка и костный мозг» М.Р. Сапин , В.С. Ревазов, 1984

УДК: 619:612.1.11:616.988.6:636 22/28

Ю.П. Смирнов, И.Л. Суворова

(Научно-исследовательский ветеринарный институт Нечерноземной зоны РФ)

НЕКОТОРЫЕ ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У КОРОВ В БЕССИМПТОМНОЙ СТАДИИ РАЗВИТИЯ ЛЕЙКОЗНОГО ПРОЦЕССА

Известно, что проявлению лейкоза предшествует инфицированность животных вирусом лейкоза крупного рогатого скота (ВЛКРС). Все формы гемобластозов у крупного рогатого скота проявляются преимущественно лимфоцитозом в крови, а прогрессирование болезни выражается в нарастании числа лимфоцитов,